Mise à jour 03/10/2025

ITEM 167 : HÉPATITES ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE AIGUË

Item remanié pour l'aborder sur le versant du collège MIR

Insuffisance hépatique aiguë (IHA) = rare (10 cas/millions en Fr) contrairement à IHChronique qui est assez fréquente (cirrhose ++) et chez qui l'IHA peut apparaitre avec une mortalité importante.
À différentier de l'hépatite **aiguë < 3 mois** (transaminases > 10N, sur foie antérieurement sain) correspondant à une inflammation du foie, le plus souvent avec cytolyse hépatique (↗ transaminases = nécrose hépatocytaire), parfois révélation par cholestase ou forme mixte.
Du point de vue de la réanimation, c'est surtout l'insuffisance hépatique aiguë qui nous intéresse.

INSUFFISANCE HÉPATIQUE AIGUË

Diagnostic

Dg clinico-biologique avec altération des fonctions hépatiques survenant sur **foie sain** (mais rechercher existence d'une hépatopathie sous-jacente ++) et d'installation aiguë **(< 3 mois** par définition).
- Diagnostic positif de l'insuffisance hépatique aiguë = **diminution spontanée du TP,** sévère si TP < 50 % (en dehors de la prise d'anticoagulant notamment AVK : dg différentiel par dosage systématique du **Facteur V** qui est vit K indépendant : si abaissé = authentique IHA).
- À différentier de la définition de l'hépatite aiguë (se basant sur une augmentation des transaminases).
- **Hyperammoniémie** (> 70 umol/L) : par diminution de la clairance hépatique et perturbation du cycle de l'urée → stress oxydatif → associée à un risque de décès notamment quand persistance sur plusieurs jours.

Gravité

Évaluation de la gravité de l'insuffisance hépatique = clinique.

Neurologique	**Encéphalopathie :** - Stade 1 : astérixis, désorganisation du cycle nycthéméral → Glasgow 14-15. - Stade 2 : syndrome confusionnel, ralentissement psychomoteur, insomnie →Glasgow 13-14. - Stade 3 : coma avec signes pyramidaux et extrapyramidaux → Glasgow 10-13. - Stade 4 : coma sans signe de focalisation, disparition de l'astérixis → Glasgow ≤ 9. **Autres** (moins fréquentes) : HTIC, convulsion. Rechercher ++ **hypoglycémie** et/ou **hyponatrémie** associée (peut aggraver les troubles).
Hémodynamique	**HypoTA,** tachycardie voire choc avec défaillance multi-viscérale.
Lactate	Par baisse de la clairance hépatique + augmentation de la production de lactate si choc associé.
Hypoglycémie	Hyperinsulinisme II^{aire} et baisse de la néoglucogenèse.

On parle d'IHA fulminante (notion liée à l'hépatite fulminante) lorsqu'apparait l'encéphalopathie avec un délai de < 15 jours après l'ictère dans le cadre d'une hépatite.

1° intention

Rechercher :
- Une **prise médicamenteuse** (toxicité directe dose-dépendante ou indirecte immuno-allergique).
- Un **toxique** (drogue, champignon, complément alimentaire, phytothérapie) : paracétamolémie, alcoolémie, recherche urinaire cocaïne et amphétamine.

*/!**__*L'OH seul*__ *ne cause pas d'hépatite aiguë sévère (>10N), mais peut être un cofacteur/décompenser une cirrhose.*
Sérologies virales systématiques : **VHA** (IgM anti VHA)**, VHB** (Ag HBs, IgM anti-HBc, ADN VHB)**, VHC** (Ac anti-VHC et ARN VHC) **et VHE** (VHD seulement si VHB positif) voire HSV (surtout si fièvre élevée).
Echo-Doppler : hépatopathie chronique, cause vasculaire (Sd de Budd Chiari) ou biliaire (migration lithiasique).
Selon le contexte : évoquer une hépatite hypoxémique (hypovolémie, état de choc, insuffisance cardiaque aiguë).

2° intention

- Autres virus hépatotropes + rarement impliqués : VZV, CMV, EBV…
- Biopsie hépatique, mais assez souvent peu contributive et non sans risque en raison des tb de l'hémostase.
- Étiologie non identifiée chez de nombreux patients.

TTT symptomatique

= Ttt symptomatique et surveillance rapprochée.
- Contrôle de **glycémie** capillaire et corriger une éventuelle **hyponatrémie** associée.
- Surveillance **TP** et **facteur V.**
- Surveillance du **lactate.**
- **Éviter** les ttt sédatifs (peuvent masquer les troubles neuro), les ttt de correction de tb de l'hémostase (plasma frais) sans vraie hémorragie, et bien sûr les ttt hépatotoxiques.
- N-acétylcystéine : en pratique mise en **systématique** en cas d'IHA sévère car bénéfice même pour cause non en lien avec une intox au paracétamol => poursuivi jusqu'à TP > 50 %.
- Contacter un **centre de greffe** selon l'évolution.

TTT étiologique

TTT étiologique :
- N-acétylcystéine si intoxication au paracétamol (mais mis systématiquement désormais).
- TTT antiviral si hépatite B aiguë ou subfulminante.
- Aciclovir IV si hépatite à HSV.
- Désobstruction des veines sus-hépatiques si Budd-Chiari.